

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

195

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Rudolf SACHS

Né le 27 septembre 1910 au Caire (Egypte)

ATELECTASIE

du lobe supérieur du poumon droit

**ayant disparu après radiothérapie
dans un cas de maladie de Hodgkin
à forme cervico-médiastinale**

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152018_0027

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Rudolf SACHS

Né le 27 septembre 1910 au Caire (Egypte)

ATELECTASIE

du lobe supérieur du poumon droit

ayant disparu après radiothérapie
dans un cas de maladie de Hodgkin
à forme cervico-médiastinale

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	} LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBECOURT.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	} CUNEO. GOSSET. GREGOIRE. LENORMANT. TERRIER. MARION
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements.....	} BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	} OLIVIER. VERNE. MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E)... Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.
LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE. Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

*En témoignage de profonde gratitude et de
respectueuse admiration.*

A MES MAITRES de la FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX de STRASBOURG

A MES MAITRES de la FACULTÉ de MÉDECINE
ET DES HOPITAUX de PARIS

INTRODUCTION

La pathologie s'est enrichie ces dernières années d'une grande variété de formes cliniques de maladie de Hodgkin. Il est de pratique courante de voir le début de cette affection se faire par des signes qui ne sont point classiquement décrits comme étant les quatre signes cardinaux : à savoir, la tuméfaction ganglionnaire généralisée ; la splénomégalie ; l'élévation thermique et les manifestations cutanées. Par contre, les modifications hématologiques et tissulaires sont plus fidèles. Il y a toujours une anémie globulaire progressive avec polynucléose et l'éosinophile est fréquente. Dans les tissus de même, l'éosinophilie apparaît souvent à un stade avancé ; mais la cellule pathognomonique qu'on peut trouver dans les lésions hodgkiniennes est la cellule géante de Sternberg.

On a vu le processus granulomateux se porter en premier lieu au niveau des ganglions profonds, ou au niveau du poumon et du squelette. Ces localisations peuvent même exister seules du moins au début et constituer autant de formes cliniques indépendantes parmi lesquelles les formes thoraciques sont les plus

fréquentes sinon les plus intéressantes. C'est en effet à propos de certaines formes pulmonaires à diagnostic difficile que nombre d'auteurs ont discuté la nature tuberculeuse ou cancéreuse des lésions constatées. D'autre part c'est à propos des formes médiastinales que le diagnostic différentiel est intéressant à discuter.

Les masses médiastinales développées grâce au processus granulomateux sont presque toujours des ganglions hypertrophiés. Parfois, cependant, ce sont de véritables blocs de tissu plus ou moins densifié dus à l'envahissement brutal par continuité du tissu pleuropulmonaire et susceptibles d'exercer des compressions.

Tous les ganglions médiastinaux peuvent être touchés. Baréty divise les ganglions du médiastin en deux groupes. Le groupe postérieur ou aortico-oesophagien et le groupe antérieur ou péritrachéo-bronchique dans lequel il faut distinguer :

- a) les ganglions péritrachéobronchiques gauches,
- b) péritrachéobronchiques droits plus nombreux et affectant des rapports plus immédiats avec la bronche,
- c) intertrachéo-bronchiques,
- d) péribronchiques.

Les lésions des ganglions médiastinaux retentissent sur les ganglions sus-claviculaires. L'adénopathie sus-

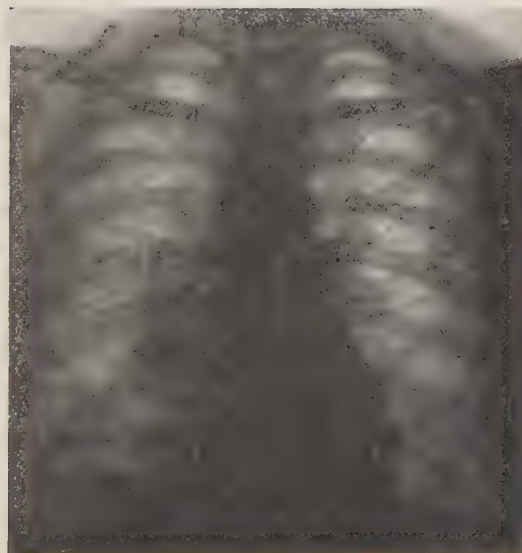
claviculaire vient ainsi souvent trahir à la surface une lésion profonde inaperçue jusque-là. C'est derrière l'articulation sterno-claviculaire que le confluent sous-clavier médiastinal et cervical communiquent avec les ganglions sus-claviers.

Frappés par le processus granulomateux, les ganglions s'hypertrophient, prennent un aspect bosselé et irrégulier. Ils peuvent demeurer isolés mais le plus souvent ils se soudent entre eux, faisant saillie, refoulant le tissu pulmonaire et les organes voisins. Ils envoient parfois des prolongements dans le parenchyme pulmonaire.

Au point de vue histologique cet accroissement passe par trois stades schématisés par Favre et Colrat de la façon suivante : 1^o Stade précoce avec simple multiplication des éléments ganglionnaires ; 2^o stade de proliférations cellulaires multiples ; 3^o stade de prolifération pseudo-néoplasique avec apparition des cellules de Sternberg. Au stade cellulaire les ganglions présentent à la coupe un aspect molasse et très vascularisé ; ensuite ce sont des masses blanchâtres et lardacées ; enfin ils deviennent très durs, scléreux et secs et on peut voir à la coupe quelques petits îlots de nécrose.

René Gilbert a montré comment sous l'effet des rayons X les ganglions au stade cellulaire disparaissent complètement ; mais qu'une fois la transformation

fibreuse avancée, il persistait malgré le traitement radiothérapique des résidus durs. Nous rapportons l'observation d'un cas que MM. Lœper et Bioy présentèrent récemment à la société médicale des hôpitaux et que nous avons pu suivre dès le début. Du fait d'une complication un peu spéciale et sur laquelle la radiothérapie a agi efficacement, on a pu obtenir à l'écran des images intéressantes que nous nous proposons de commenter.



CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Mme L..., 34 ans, est envoyée par son médecin « pour une volumineuse adénite cervicale apparue il y a six mois, actuellement en régression et pour de la dyspnée récente ; les signes cliniques et radiologiques lui ayant fait suspecter soit une pleurésie interlobaire, soit une condensation de parenchyme » .

Cette malade entre donc le 11 juin 1934, dans le service de M. le Professeur Lœper à la Pitié. Dans ses antécédents on ne note qu'un début de congestion pulmonaire à l'âge de 30 ans qui aurait laissé une petite douleur dans le dos à droite. — Son mari ainsi que ses quatre enfants sont bien portants ; et elle n'a jamais fait de fausse-couche. — Il y a six mois des ganglions sont devenus saillants au cou et à la nuque ; et elle a remarqué un ganglion qui a considérablement grossi atteignant les dimensions d'un œuf de pigeon. Depuis quatre mois elle a commencé à mai-

grir ; elle a fait deux ou trois élévations de température allant jusqu'à 39°. Deux semaines avant son entrée sont apparues une toux rebelle et sèche très fréquente ainsi qu'une dyspnée progressive s'exacerbant à l'effort et à l'émotion. Elle avait chaque jour des quintes qui duraient souvent un quart d'heure et plus et qui se terminaient par un vomissement glaireux ou au contraire par une expectoration mousseuse de la valeur d'un demi verre environ. A quelques reprises elle aurait éprouvé une gêne vague à la déglutition. Elle avait de l'anorexie avec un dégoût électif pour la viande. Elle aurait senti à certains moments un sifflement dans la poitrine. Elle avait de l'insomnie et ses règles étaient devenues moins abondantes.

A l'examen, il s'agit d'une femme très asthénique, dyspnéique, que le moindre effort essouffle. Sa voix est rauque. Elle a du cornage et un léger tirage sus-sternal. Dans les creux sus-claviculaires on trouve de nombreux ganglions ; de même dans la gaine des deux sterno-cleido-mastoïdiens. Ces ganglions sont durs, indolores, mobiles les uns par rapport aux autres mais avec un peu de périadénite. Du côté gauche du thorax la percussion et la palpation sont normales. A droite, on trouve une matité franche ainsi que l'abolition des vibrations. L'auscultation indique une respiration rude presque soufflante à gauche. Tandis

qu'à droite le murmure vésiculaire est aboli dans les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire et que vers le tiers supérieur on entend un souffle surtout inspiratoire, rude, à timbre amphoropleural. Les bruits du cœur sont légèrement assourdis. La radiographie du thorax montre une clarté marquée du champ pulmonaire à gauche avec des ombres hilaires accentuées. A droite, existe, au contraire, une forte diminution de la transparence de la partie supérieure limitée en bas par une ligne horizontale (scissure supérieure). Au-dessous et en dedans on aperçoit peu nettement des ombres polycycliques, irrégulières, paraissant nettement ganglionnaires. L'hémi-diaphragme droit est très surélevé, régulier, et dessine une courbe concave en bas. Sous écran on voit le côté gauche respirer normalement alors que le côté droit reste immobile. De plus l'hémi-diaphragme droit ébauche un léger mouvement paradoxal de bascule, s'abaissant à l'expiration et remontant à l'inspiration.

Le foie est légèrement abaissé mais son volume semble normal. La rate percutable dans les limites normales n'est point palpable. L'examen du système nerveux est sans particularité. Le pouls est mou, légèrement accéléré. La température oscille à l'entrée entre 37°3 et 38°4. La malade n'a jamais eu de prurit, elle n'a jamais éprouvé de dysphagie, de hoquet ni de douleurs intercostales. Dans le sang les réactions séro-

logiques sont négatives (BW, Kahn, Hecht). L'urée est 0 gr. 43 par litre.

La numération globulaire indique : 3.960.000 hématies au millimètre cube et 11.200 leucocytes. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	80 %
éosinophiles	2 %
basophiles	1 %
Lymphocytes	8 %
Mononucléaires moyens	6 %
grands	3 %

La biopsie d'un ganglion cervical montre un aspect inflammatoire avec grosse infiltration cellulaire polymorphe et quelques cellules volumineuses à noyaux bourgeonnants ou multiples.

Le diagnostic porté étant forme cervico-médiastinale de maladie de Hodgkin, on commence le 22 juin les séances d'irradiation des régions cervicales et anté-thoraciques par les rayons X au rythme d'une séance tous les deux jours, ensuite quotidiennement à partir de la onzième.

La dyspnée et la toux cessent ; la malade se remonte ; son poids est stationnaire. L'adénopathie cervicale a disparu en grande partie ; il reste encore quelques ganglions dans les fosses sus-claviculaires des deux côtés et le long des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Le 2 juillet, l'examen hématologique montre :

Hématies 4.050.000, Leucocytes 6.800, Polynucléaires 67%, Eosinophiles 3%, Lymphocytes 12%, Moyens mononucléaires 13 %, Grands mononucléaires 5%. Un cliché radiographique est pris le 7 juillet. Il nous montre le retour de la clarté du champ pulmonaire droit. Toute trace d'image lobaire a disparu et le niveau de l'hémidiaphragme est presque revenu à la normale. La scopie montre que les deux poumons respirent et que l'hémidiaphragme a récupéré la majeure partie de sa motilité.

A la visite du 13 juillet l'auscultation est normale. La malade sort le 7 août très améliorée subjectivement, physiquement et radiologiquement. La scopie en effet révèle des ombres hilaires gauches réduites. A droite l'adénopathie hilare semble modérée et envoie quelques prolongements dendritiques dans le parenchyme pulmonaire. La mobilité de l'hémidiaphragme droit est presque parfaite. La trachée est médiane et rectiligne.

Nous avons suivi la malade depuis. Elle est revenue en novembre pour son traitement et en janvier pour de la fièvre. Les adénopathies s'étaient reproduites rapidement mais les mêmes signes radiologiques ne se sont plus renouvelés.

En résumé : il s'agissait d'un cas de lymphogranulomatose maligne à forme cervico-médiastinale avec atélectasie du lobe supérieur du poumon droit et

paralyse probable de l'hémi-diaphragme du même côté. La roëntgenthérapie a fait disparaître rapidement les signes cliniques et radiologiques.

Parmi les observations rapportées dans la littérature d'atélectasie pulmonaire apparue dans des conditions analogues, nous n'avons trouvé qu'un cas se rapportant à une adénopathie hodgkinienne.

Junghagen présente un cas de « lymphogranulomatose anatomo-pathologiquement vérifiée dans laquelle des ganglions hypertrophiés ont comprimé la bronche conduisant au lobe supérieur du poumon droit avec collapsus consécutif de ce lobe. A l'examen, il fut possible de suivre radiologiquement la formation du collapsus. Le diaphragme était d'abord surélevé et dessinait une courbe concave en bas et en dehors. Plus tard on put voir une ligne dirigée en haut et en dehors vers le deuxième espace intercostal ».

Voici le résumé de l'observation rapportée par Junghagen.

Mlle. E..., 30 ans vient consulter le 4 avril 1924 pour une asthénie progressive, de l'amaigrissement depuis quelques années et de la toux depuis trois semaines.

Dans ses antécédents, on ne trouve que la grippe en automne 18. La malade n'a pas cessé de travailler ; n'a jamais éprouvé de douleur ou de gêne de la déglutition ni de la respiration. A l'examen on trouve une

adénopathie siégeant dans les creux sus-claviculaires ; ce sont des amas de ganglions hypertrophiés plus importants à droite. Il y a une légère exophtalmie ainsi qu'un tremblement menu des doigts. L'examen hématologique montre :

Hématies 4.300.000, Leucocytes 17.000. Neutrophiles 87,5 % Eosinophiles 1 %, Basophiles 0,5 % Grands lymphocytes 1 %, Petits 6,5 % Monocytes 3,5 %.

A la radioscopie l'ombre d'une masse ganglionnaire hilare droite est visible. Cette masse du volume d'une mandarine environ s'étend au médiastin postérieur. La clarté de la partie supérieure de l'aire pulmonaire droite est très diminuée.

La malade suspecte de maladie de Sternberg est admise.

Le 7 avril : bon état général, température subfébrile, la pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamillaire. Le bord droit est à un travers du doigt à peine à droite du milieu sternal. Les bruits du cœur sont sans particularité : le foie et la rate sont impalpables. L'adénopathie sus-claviculaire bilatérale comprend des ganglions peu durs, isolés, dont les dimensions varient de celles d'un pois à celles d'une noisette. Agglomérés du côté droit en une masse volumineuse, les ganglions sont mobiles entre eux et la peau glisse librement par dessus.

Le 9 avril : submatité et atténuation du murmure

vésiculaire au tiers supérieur du poumon droit. Tandis qu'à la radioscopie le cœur et le poumon gauche sont normaux, du côté droit l'hémi-diaphragme est surélevé de trois travers de doigt au-dessus du niveau du côté opposé. Le champ pulmonaire droit présente un voile homogène limité en bas par une courbe concave en bas. L'ombre hilare est aggrandie dans sa partie supérieure à gauche ; à droite elle déborde de quelques travers de doigt la ligne médiane et se continue avec l'ombre vasculaire.

Le 10 avril : la radiothérapie donne une image d'exsudat probable à la base droite. La partie supérieure du poumon droit montre une densité homogène limitée en bas par une ligne qui partant de la partie hilare du troisième espace intercostal se dirige vers la partie externe du deuxième. En faisant pivoter le malade l'ombre reste contiguë au bord latéral du thorax ; mais en position oblique elle se détache sur le médiastin postérieur. Elle est vraisemblablement causée par la limitation du processus au lobe.

A gauche, le sinus paraît libre et l'ombre vasculaire se dirige verticalement vers l'articulation sterno-claviculaire. Du hile qui paraît normal partent des traces linéaires vers le sommet du champ pulmonaire. La portion visible de l'ombre hilare droite qu'on distingue au-dessous de l'ombre homogène est augmentée

en densité et en importance. Il y a une légère hypertrophie des ganglions bronchopulmonaires et une densification localisée au lobe supérieur du poumon droit qui traduit probablement l'atélectasie pulmonaire. Le lendemain, l'ombre de la partie supérieure du poumon droit s'est encore intensifiée et forme avec l'ombre médiastinale un tout indistinct. La limite inférieure en est marquée par une ligne convexe en has. On institue un traitement roëgenthérapique. La biopsie d'un ganglion le 19 avril montre des cellules géantes caractéristiques de la lymphogranulomatosé avec infiltrations abondantes de leucocytes. Dès le 2 mai, l'ombre radiologique compacte du lobe supérieur du poumon droit a disparu, sauf à la partie moyenne où il persiste des tâchetures rappelant une pneumonie en résolution. On voit dans le troisième espace une fine délimitation linéaire horizontale interlobaire. Sinus libre et médiastin comme ci-dessus.

Le 26 mai, la respiration est encore atténuée à l'auscultation de la fosse sus-claviculaire droite. Par la suite les taches de la partie médiane de l'aire pulmonaire droite sont réduites à des séquelles négligeables. Le traitement est repris en juillet. Le 27 octobre, les ombres hilaires se sont développées surtout à droite. Le sommet droit est obscurci (atélectasie probable).

On assiste en voyant évoluer le cas à la formation

de l'atélectasie pulmonaire, mais la régression après radiothérapie n'est pas aussi nette que dans la première observation.

Dans ces deux observations l'atélectasie et l'adénopathie médiastinale évoluaient parallèlement. Dans quelle mesure la première peut-elle être conditionnée par la seconde ? c'est ce que va d'abord nous apprendre un bref rappel des signes de compressions des voies respiratoires intrathoraciques.

CHAPITRE II

L'ATELECTASIE PULMONAIRE COMME SIGNE DE COMPRESSION BRONCHIQUE

D'une façon générale, les tumeurs du médiastin se révèlent par deux ordres de signes :

1^o Des signes de tumeur :

signes extérieurs, refoulement du cœur et du poumon, signes radiologiques de tumeur.

2^o Des signes de compression réunis sous l'appellation de syndrome médiastinal et qui comportent les signes de la compression des divers organes du médiastin proprement dit à savoir : la veine cave supérieure, la trachée, le pédicule pulmonaire (bronches, artères, veines et plexus pulmonaires) des nerfs intrathoraciques et de l'œsophage.

La compression des voies respiratoires intrathoraciques se présente en clinique d'une façon bien définie. Celle de la trachée ne nous retiendra pas. Elle

détermine du cornage, une dyspnée intense avec tirage sus-sternal; une toux spéciale marquée par l'éclat glottique et le timbre caverneux; c'est la toux de compression de Garrel, enfin l'atténuation du murmure vésiculaire. Quant à la compression bronchique, elle a été magistralement étudiée par Sargent dans ses trois parties :

1° *Le syndrome subjectif et fonctionnel* formé des éléments suivants :

a) Douleurs rétrosternales fixes ou irradiant dans la poitrine et dans le dos.

b) Toux sèche, rauque, coqueluchoïde parfois ; d'autres fois aboyante.

c) Expectoration qui lorsqu'elle existe est évidemment en rapport avec la cause.

d) Dyspnée d'effort pouvant aller jusqu'à la suffocation en cas de compression bilatérale.

e) Tirage sus et sous-sternal surtout appréciable à l'effort.

f) Respiration faible et discordante de Grancher faite d'une inspiration allongée et d'une expiration saccadée et terminée par un gros rhonchus.

g) Diminution de l'expansion thoracique du côté atteint.

2° *Le syndrome physique.*

a) L'insuffisance respiratoire légère lorsque la compression est peu accentuée.

b) Dans la compression moyenne on note la diminution d'expansion et l'affaissement du thorax du côté de la compression. A l'auscultation, il existe un souffle dans la région paravertébrale de timbre amphoropleural : de la bronchoponie et de la pectoriloquie aphone ; la voix et la toux sont perçues comme si elles étaient très lointaines. Nous n'insisterons pas sur une multitude de signes décrits par divers auteurs, au sujet de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfance.

3° *Le syndrome radiologique* dont les deux signes principaux sont :

a) Du côté de la compression la diminution de la transparence du champ pulmonaire ainsi que de l'amplitude des mouvements respiratoires.

b) L'élargissement de l'ombre médiastinale avec opacité importante à contours souvent polycycliques et échancrés.

Certains auteurs ont négligé d'ajouter à ces signes l'atélectasie pulmonaire réalisée lorsque l'entrave apportée à la circulation de l'air est totale et qui fera l'objet d'un autre chapitre. C'est ainsi que Castaigne et Paillard insistent sur la conservation de la sonorité

à la percussion et de la clarté normale aux rayons X ajoutant que lorsque ces deux conditions ne sont pas réalisées le parenchyme pulmonaire est atteint.

Or la littérature s'enrichit actuellement d'une série de cas où ce qui domine le syndrome médiastinal c'est l'atélectasie pulmonaire. Voici d'ailleurs l'énumération de ceux que nous avons pu recueillir :

Trapesonzew publie « un cas d'atélectasie du poumon droit consécutif à une bronchosténose occasionnée par une adénopathie bronchique tuberculeuse chez un enfant de huit ans ». Il y joint deux clichés radiologiques pris l'un à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Le champ pulmonaire droit est obscur mais on distingue cependant les ombres costales. Le cœur est attiré vers la droite ; le diaphragme surélevé exécute des mouvements à peine visibles. La trachée est arquée vers la droite et flanquée d'un nodule calcifié qui suit les mouvements de l'ombre trachéale aux deux temps de la respiration. L'aspect radiologique n'a pas varié un an après. Ayant vérifié l'absence de corps étranger des bronches, l'auteur attribue l'atélectasie à la présence d'une adénite des ganglions trachéo-bronchiques supérieurs occupant l'espace trachéo-bronchique droit dit « espace de Sukiennikow ».

Egon Rach cite des cas analogues révélés par l'examen nécropsique de compression d'une bronche souche (la droite le plus souvent) par des ganglions tuberculeux hypertrophiés.

Alvarez Preve et Sciuto rapportent deux cas de tumeurs médiastinales révélées précocément par l'atélectasie d'un poumon. Dans l'un d'eux (lymphosarcome), on a pu assister grâce aux rayons X à la marche progressive de l'atélectasie préalablement limitée aux deux tiers inférieurs du poumon gauche. L'autopsie a montré la tumeur refoulant l'œsophage et enserrant totalement la bronche souche à gauche.

Francis publie le cas d'un petit anévrysme de l'aorte faisant pression sur la bronche gauche avec collapsus total du poumon.

Junghagen cite un cas de Weinberger de compression de la bronche gauche inférieure principale par un anévrysme de l'aorte descendante avec atélectasie du lobe inférieur et déplacement du cœur et du médiastin.

Il raconte ensuite un cas personnel où un anévrysme comprimant les bronches capitales du côté gauche provoque l'atélectasie du poumon gauche. Comme le cas de maladie de Hodgkin qu'il rapporte (voir au chapitre précédent), il note les modifications radiologiques consistant en nébulosité du champ pulmonaire atteint et l'atrophie pulmonaire suivie d'atrophie secondaire du thorax et du médiastin.

Il existe d'autres cas d'atélectasie par anévrysmes de l'aorte de Sauerbruck, Barcio et Ilvisaker.

A. R. Piaggio Blanco et H. Castiglioni, dans une

étude sur l'atélectasie pulmonaire et la paralysie phrénique au cours des tumeurs médiastinales précisent les éléments cliniques et radiologiques propres à chacun de ces états. Ils y rapportent le cas d'un homme de 46 ans atteint de tumeur médiastinale insensible aux rayons X et où malgré le traitement l'opacité qui existait au deux tiers inférieurs du poumon gauche s'étendit à tout le poumon. L'hémidiaphragme s'élève et esquisse des mouvements de balance avec ceux du côté opposé. Le cœur et le diaphragme sont refoulés vers la droite par le développement de la tumeur. La bronchoscopie confirme le caractère extrinsèque de la sténose bronchique. Le malade succombe malgré l'essai d'une nouvelle série de séances de radiothérapie.

Le moment est enfin venu de parler de l'atélectasie et de préciser le syndrome clinique et radiologique qui la révèle.

CHAPITRE III

L'ATELECTASIE PULMONAIRE MASSIVE

L'atélectasie (de ατελής incomplet et εκτασις extension) pulmonaire est l'état dans lequel le poumon se trouve débarrassé de son contenu gazeux et les parois alvéolaires rapprochées jusqu'à former une cavité virtuelle. Cet état est normal chez le fœtus et cesse dès la première inspiration, l'arrivée de l'air distendant les parois alvéolaires. L'atélectasie s'oppose en quelque sorte au collapsus en ce sens que l'atélectasie proprement dite est ce phénomène actif dans lequel les parois du sac alvéolaire du fait de l'élasticité remarquable de leur charpente se rapprochent quand le vide se fait dans la vésicule pulmonaire. Par contre, le collapsus pulmonaire serait un phénomène passif dans lequel l'aplatissement de l'alvéole est causé par une surpression s'exerçant du dehors.

Anatomiquement la portion atélectasiée forme une masse élastique qui tombe au fond de l'eau. L'atélec-

tasie massive est celle qui intéresse tout un lobe ou tout le poumon. Sur une coupe microscopique on verrait les parois alvéolaires revenues sur elles-mêmes, la cavité alvéolaire réduite et occupée par des cellules à poussières et des cellules endothéliales tuméfiées et irrégulières. Les capillaires sont dilatés, gorgés de sang.

En pathologie pulmonaire cet état est réalisé d'une façon disséminée dans l'obstruction des ramifications bronchiques ou encore dans la compression du poumon. Cette dernière, réalisée dans les épanchements gazeux (pneumothorax) ou liquide (sérofibrineux sanglant ou purulent) de la cavité pleurale, les épanchements péricardiques ou les tumeurs de voisinage, aboutit au collapsus d'une portion plus ou moins étendue du poumon.

L'obstruction des conduits aériens du poumon s'observe dans les bronchites capillaires et la broncho-pneumonie. L'air ne pénètre plus au-dessous de cet obstacle constitué par du mucus emplissant la lumière bronchique. L'air alvéolaire continu à être expulsé dans les efforts de toux malgré le bouchon muqueux ou bien il est résorbé (selon Virchow et Grancher) sur place à travers la paroi des capillaires sanguins.

La sclérose (tuberculeuse ou syphilitique) détermine souvent des lésions d'atélectasie pulmonaire. Les parois alvéolaires s'épaississent et présentent un état

pseudo-canaliculaire fait de fentes parallèles tapissées de deux rangées de cellules qui arrivent parfois au contact ; ou bien la fibrose envahissante étrangle ces cavités et les vaisseaux capillaires réalisant un état adénomateux où le contour des alvéoles sans être rétracté devient polycyclique avec une disposition cuboïde de l'épithélium

L'atélectasie pulmonaire massive se voit à l'état pur dans toute une série d'affections dans lesquelles se produit l'effacement de la lumière en un point quelconque des voies respiratoires. Nous avons insisté dans le chapitre précédent sur le rôle de la compression bronchique dans les syndromes médiastinaux ; mais on connaît mieux l'obstruction bronchique consécutive à l'inhalation de corps étranger, à l'existence de tumeurs endobronchiques. A l'intérieur de la lumière bronchique peuvent se former des caillots sanguins des fausses membranes diphtériques. Enfin, il faut réserver une place au bouchon muqueux intra-bronchique, facteur de l'atélectasie pulmonaire massive post-opératoire, complication sur laquelle les auteurs anglais et américains ont insisté les premiers.

L'atélectasie pulmonaire a été observée comme complication au cours d'affections neurologiques telles que la paralysie phrénique, la poliomyélite, la méningite aiguë, et certaines maladies de la moelle épinière.

Il serait intéressant d'énumérer, à l'aide d'un bref aperçu historique, les conceptions émises sur le mécanisme physiopathologique de l'atélectasie pulmonaire.

Ce furent d'abord Legendre et Bailly qui, en 1844, rangèrent parmi les complications fréquentes de la bronchite des enfants un état foetal différent des consolidations inflammatoires du poumon. Ils attribuèrent ce phénomène en partie à l'imperfection des mouvements respiratoires et en partie à l'obstruction des bronches par les sécrétions muqueuses ». L'air ne pénétrant pas dans une portion du poumon, les alvéoles collabent grâce à l'élasticité du parenchyme pulmonaire.

Traube montra en 1846 la production de ce phénomène à l'ouverture de la cage thoracique.

En 1844, Mendelssohn se consacre à l'expérimentation : obstruction des bronches par de la gomme arabique, ouverture de la paroi thoracique ; section des nerfs vagues et laryngés.

Gardner, 1851, trouve la bronchite à l'origine de la plupart des atélectasies. Le poumon se viderait du fait que le bouchon muqueux empêche l'arrivée de l'air tout en permettant la sortie de l'air à l'expiration.

En 1860, Barthels constate l'atélectasie des portions du poumon qui dépendent de conduits bronchiques obstrués par des fausses membranes diphtériques.

Pour Jurgensen l'air intra-alvéolaire dans le territoire d'une bronche obstruée est rapidement absorbé par la circulation sanguine dans les capillaires. Cette absorption est d'ailleurs facilitée par la pression qu'exerce sur l'air inclus les parois élastiques des alvéoles et le poumon environnant.

En 1879 ont lieu les expériences de Lichtheim sur les bronches du lapin. L'auteur en obstrue la lumière par des tiges de laminaire. Il établit l'importance dans la production du collapsus de l'obstruction bronchique et de l'absorption de l'air par le torrent circulatoire dans les capillaires. Ses recherches sur la vitesse d'absorption des différents gaz ont donné les résultats suivants. L'oxygène pur est absorbé en 45 minutes ; l'azote en vingt-quatre heures et le gaz carbonique en dix à trente minutes.

Pasteur en Angleterre décrit en 1890 l'atélectasie pulmonaire en association avec la paralysie diphtérique du diaphragme. En 1914, il réunit seize observations d'atélectasie post-opératoire sur un total de 201 interventions. Frappé par la coïncidence fréquente de l'atélectasie d'un poumon et de la paralysie du diaphragme du même côté il fut amené à penser que la paralysie du diaphragme était le principal facteur dans la production de l'atélectasie massive.

Pour expliquer l'atélectasie pulmonaire post-opératoire, les Américains publièrent une foule de

travaux de valeur d'ailleurs inégale. Les uns reconnurent que même dans les traumatismes et interventions abdominaux et pelviens, la respiration rendue plus superficielle et la rareté de la toux n'étaient que des facteurs accessoires et ne suffisaient pas à déterminer l'atélectasie de tout un bloc pulmonaire. Ils soupçonnèrent l'intervention de troubles vasomoteurs et réflexes. S'aidant d'une technique perfectionnée et opérant à une grande échelle d'autres eurent recours à l'expérimentation et purent contrôler leurs résultats par la radiologie et la vérification anatomique. C'est ainsi que Coryllos et Birnbaum purent montrer le rôle — pour eux déterminant — joué par l'obstruction bronchique. En dehors des cas de compressions extrinsèques il devait donc toujours exister un obstacle interne lequel était, dans l'atélectasie post-opératoire un bouchon muqueux. L'air intra-alvéolaire inclus passe ensuite dans le sang suivant les lois mécaniques de Henry et la vitesse respective d'absorption des divers constituants de l'air étaient donnée par des chiffres de l'ordre de ceux fixés par Lichtheim.

Van Allen et ses collaborateurs concluent de leurs recherches que l'obstruction incomplète ou valvulaire pouvait fonctionner comme une soupape, permettant le passage de l'air pendant l'expiration et l'interceptant pendant l'inspiration et accélérant par ce fait la formation du vide intra-alvéolaire. A cela on peut

objecter que l'obstruction valvulaire ne survient que fortuitement en clinique humaine et que d'ailleurs elle pouvait déterminer l'effet opposé comme l'a si bien prouvé Chevalier-Jackson.

Cet auteur, pour qui l'usage de la bronchoscopie dans le traitement de certaines atélectasies était familial (cas de corps étranger des bronches), trouva qu'après l'ablation des corps étrangers récents, le poumon se remplissait en 12 à 48 heures.

Lord, à ce sujet, montra que l'ablation de corps étrangers ayant séjourné longtemps dans les bronches était suivie de modifications des signes physiques dans le sens de la disparition de l'atélectasie ; par contre les signes radiologiques restaient longtemps inchangés.

Pour Jackson, les tumeurs exerçant de la compression des bronches se révèlent d'abord par de l'emphysème et ne provoquent de l'atélectasie qu'à un stade avancé. Il aurait vu l'atélectasie et l'emphysème alterner dans un même cas du fait que la tumeur pouvait faire office tantôt de soupape et tantôt de valve d'arrêt.

Chevalier-Jackson a concrétisé sa conception du mécanisme de l'atélectasie pulmonaire dans les compressions péri-bronchiques dans l'exemple suivant. Il s'agit d'un nourrisson de vingt mois atteint d'adénopathie trachéo-bronchique. L'auteur schématise

les diverses phases de l'accroissement d'une volumineuse masse ganglionnaire siégeant au niveau de la bifurcation trachéale :



Fig. 1. Au début la masse agit comme valve parietale à droite. L'air pénètre et sort par la bronche droite I rétrécie et donne lieu à un souffle perçu à l'auscultation.



Fig. 2. La masse compressive devenue assez importante agit comme valve soupape. Elle obstrue la bronche à l'expiration mais l'air peut encore pénétrer pendant l'inspiration ; il se forme de l'emphysème.



Fig. 3. A ce stade la masse agit à gauche comme valve parietale (souffle) et à droite comme valve d'arrêt (atélectasie du poumon droit).

La suite fut que l'accroissement progressif de la tumeur provoqua à gauche l'apparition d'un emphysème et plus tard d'une atélectasie massive.

L'atélectasie étant devenue bilatérale, le nourrisson décéda par asphyxie. Chevalier-Jackson aurait observé ce mécanisme dans un nombre de tumeurs péribronchiques dont les plus fréquentes lui ont paru être les lymphosarcomes. Les sténoses bronchiques aboutissant à la formation d'un emphysème pouvaient être liées à l'existence d'adénopathies. Parmi ces dernières,

lorsqu'elles n'étaient pas d'origine tuberculeuse ou cancéreuse, on trouvait le plus souvent qu'il s'agissait de maladie de Hodgkin.

Après cette interprétation un peu trop schématique et que nous ne pouvons discuter ici, rappelons que des chirurgiens (Simon) ont invoqué comme cause possible d'atélectasie post-opératoire la contracture spastique réflexe de la musculature bronchique, au niveau du muscle de Reissessen ou même dans le canal alvéolaire.

La lumière est loin d'être entière mais certaines acquisitions ont une importance considérable. Certains auteurs ont mesuré la baisse de la pression intrapleurale à l'aide de l'appareil de Küss. L'accroissement du vide pleural du côté électasié va être la cause de l'orientation spéciale du déplacement des organes. L'aperçu clinique et radiologique va d'ailleurs nous révéler le sens de ce dernier.

Peter Kerley a noté l'apparition de signes radiologiques prémonitoires lorsque du fait de la prolifération néoplasique à l'intérieur du canal bronchique ou de la pression à l'extérieur, le calibre bronchique était réduit au quart de sa grandeur normale.

Le début clinique de l'atélectasie survenant brusquement, par accident est brutal et impressionne par une dyspnée subite suivie de cyanose et de l'élévation modérée de la température.

L'hémithorax du côté atteint est rétracté, immobile et les espaces intercostaux sont déprimés et rétrécis. Le cœur et le médiastin (trachée) sont déplacés vers le côté atteint. — Il y a de la matité franche à la percussion en avant et en arrière dans la zone atélec-tasiée. Les vibrations sont diminuées. — Le murmure vésiculaire est aboli ; il y a parfois de la broncho-phonie et de la pectoriloquie aphone.

L'accroissement de densité extrême au niveau des zones affectées se traduit à la radiographie par l'obs-curité complète et uniforme sur le ou les lobes atélec-tasiés. Le médiastin est déplacé vers le côté atteint. La coupole diaphragmatique régulière dans ses con-tours est plus ou moins remontée. L'hémithorax est légèrement rétracté et demeure immobile pendant la respiration.

Ces signes, nous les avons trouvés chez la malade que nous avons suivie à la Pitié avant le traitement par la radiothérapie, localisés à la partie supérieure du poumon droit ; mais nous n'avons pas constaté de déplacement sensible du médiastin. Par contre, nous avons noté certains aspects en rapport avec la compression probable du nerf phrénique droit au niveau du médiastin.

CHAPITRE IV

LA PARALYSIE DU DIAPHRAGME

S'il manque à notre malade des signes accessoires tels que névralgie phrénique, polypnée à petites inspirations courtes et superficielles qu'on rencontre dans les compressions du phrénique, par contre les signes physiques et radiologiques sont caractéristiques de la paralysie diaphragmatique.

A l'écran radioscopique, l'hémi-diaphragme droit, dépourvu de toute déformation est très surélevé, presque immobile et exécute d'imperceptibles déplacements passifs en sens inverse de ceux bien plus amples du côté sain ; ce petit mouvement de bascule se voit dans la paralysie d'un hémi-diaphragme sous l'influence de la pression abdominale s'exerçant sur cet organe devenu inerte.

La paralysie phrénique, notamment à droite, détermine un syndrome pseudo-pleurétique à cause de l'ascension de la limite supérieure de matité hépa-

tique. Sergent a signalé l'existence de ce syndrome au cours des tumeurs du médiastin.

L'association de la paralysie diaphragmatique et de l'atélectasie pulmonaire a donné lieu à diverses interprétations.

Pasteur considérait la paralysie du diaphragme parmi les principales causes de l'atélectasie pulmonaire massive.

A en croire les résultats de la phrénicectomie thérapeutique (Sauerbruch) et expérimentale (Américains) cela est plus que contestable.

Lemon étudiant avec le contrôle de la nécropsie les effets physiologiques de la neurectomie des phréniques chez l'animal, n'a pas trouvé d'atélectasie pulmonaire consécutive. Quelques semaines après, il n'était guère aisé de reconnaître le côté opéré. La capacité respiratoire fonctionnelle et la pression intrapulmonaire demeuraient inchangées.

Pour battre en brèche la conception de Pasteur, Elliot et Dingley expérimentèrent sur le chat et le lapin ; la phrénicectomie ne déterminait pas de modification pulmonaire. Ils firent une hémisection de la moelle au niveau des 2^e et 3^e segments cervicaux et obtinrent la paralysie totale des muscles intercostaux et du diaphragme d'un côté. L'autopsie pratiquée trois jours après ne montrait pas de collapsus.

Crymble put réunir 15 observations de lésions

médullaires par balle suivies de paralysie complète du diaphragme et des muscles respiratoires du même côté, dans lesquels il n'y avait pas d'atélectasie.

Par contre, Briscoc aurait déterminé un collapsus bi-latéral par la section d'un phrénique et il semble y avoir eu plutôt des lésions congestives.

Atélectasie pulmonaire et paralysie phrénique se trouvent souvent associées dans certains cas. Soit que la paralysie phrénique entraîne l'atélectasie du lobe inférieur, soit que l'atélectasie et la paralysie phrénique relèvent d'une même cause : tumeur de la bronche souche, tumeur du médiastin, médiastinite, etc.

R. et A. Piaggio Blanco et H. Castiglione, de leur étude sur la paralysie du diaphragme au cours des tumeurs du médiastin concluent que l'atélectasie pulmonaire n'est pas la conséquence de la paralysie phrénique et que l'ascension du diaphragme qu'on y observe est beaucoup moins prononcée dans la paralysie isolée que lorsqu'il existe en même temps des altérations d'atélectasie ou de sclérose du parenchyme pulmonaire. Ils présentent l'observation d'un anévrysme de l'aorte suivi de paralysie phrénique gauche, sans formation d'atélectasie. Ils commentent ensuite certains cas publiés dans la littérature pour les interpréter selon leur conception.

Ainsi dans un cas de Schröder de « tumeur massive du poumon avec paralysie phrénique et où le traite-

ment radiothérapique rendit au diaphragme sa motilité » ces auteurs pensent qu'il s'agissait plutôt d'un néoplasme endobronchique avec atélectasie pulmonaire s'accompagnant d'immobilité de l'hémi-diaphragme du même côté. La récupération de la motilité du diaphragme après radiothérapie serait la conséquence de la disparition de l'atélectasie.

Léon Bernard et Marie publient un cas de cancer médiastino pulmonaire, qui se compliqua de paralysie phrénique avec atélectasie consécutive de la base d'abord et du poumon entier plus tard. Blanco et Castiglioni prétendent que cette interprétation n'est pas la bonne et que l'atélectasie a pu provoquer la paralysie phrénique avec ascension du diaphragme.

Pour Sergent et Vibert la paralysie phrénique donne parfois une ascension du diaphragme et détermine ainsi l'apparition d'un syndrome radiologique de rétraction hémithoracique pouvant simuler les images d'atélectasie pulmonaire ou de sclérose rétractile pleuro-pulmonaire.

Il semble que l'on puisse conclure dans notre cas à l'association de l'atélectasie du lobe supérieur du poumon droit avec la paralysie de l'hémi-diaphragme droit. L'une et l'autre, d'ailleurs, peuvent être considérées comme étant le fruit des compressions exercées au niveau du médiastin par des productions de nature hodgkiniennes.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les signes physiques et radiologiques qu'il nous a été permis d'observer chez notre malade peuvent prêter à confusion avec ceux d'une foule d'états pathologiques avec lesquels le diagnostic est à faire et que nous allons énumérer rapidement comme suit :

A. Groupe d'affections pulmonaires pouvant radiologiquement simuler l'atélectasie massive uni ou multilobaire.

L'atélectasie pulmonaire massive caractérisée par les particularités suivantes : zones opaques à délimitation lobaire, coupole diaphragmatique surélevée mais régulière, hémithorax ne respirant pas — sera facile à différencier de ces images d'obscurité complète et uniforme qu'on rencontre dans :

1° Deux formes pulmonaires spéciales de maladie Hodgkin : pseudo-pneumonique et pseudo-néoplasique

redevables de cette ombre homogène à la confluence de volumineuses masses intraparenchymateuses et à l'infiltration de proche en proche de tout le poumon.

2° D'une façon plus générale, les états pulmonaires donnant les apparences d'hépatisation tels que : pneumonie, infarctus... et qu'il est aisé d'éliminer par l'absence des autres particularités radiologiques et cliniques .

3° La sclérose rétractile pleuropulmonaire avec symphyse pleurale (Sergent) qui simule l'atélectasie avec paralysie du diaphragme. Mais dans ce tableau qui est celui du « rétrécissement de poitrine » de Laënnec, l'hémidiaphragme intéressé est inégalement surélevé et exécute quand il n'est pas fixe des mouvements de faible amplitude, irréguliers, rendant mieux visibles les festons dus aux brides adhésives qui tiraillent le muscle. L'hémithorax est très affaissé et d'une opacité plus ou moins prononcée. Le déplacement du médiastin et de la trachée est moins régulier, plus sinueux.

4° La splénopneumonie qui donne à la radiographie l'impression d'une atélectasie mais qui régresse spontanément au bout de plusieurs mois et jamais complètement.

5° Toutes les causes d'opacité radiologique importante : épanchements pleuraux, abcès pulmonaires, kystes hydatiques du poumon, actinomycose pulmonaire.

6° Les compressions pulmonaires de cause médiastine. Qu'il s'agisse d'une tumeur volumineuse, de grosse adénopathie ou de large ectasie aortique, la compression pulmonaire est inséparable de la grande sclérose bronchique, conséquence inévitable d'une tumeur médiastinale comprimant le poumon. Les signes cliniques seront mixtes ; à la radiographie, l'opacité s'étend au médiastin et à tout ou partie de l'hémithorax.

B. Groupe d'affections pouvant se compliquer d'atélectasie pulmonaire et produisant une image identique.

L'histoire clinique, les données de laboratoire et l'effet de la radiothérapie nous permettent d'éliminer :

a. *Atélectasies empruntant un mécanisme différent de celui invoqué dans notre cas.*

1° Par inhalation de corps étrangers (nécessité de manœuvres bronchoscopiques).

2° Par développement de tumeurs endobronchiques.

3° Atélectasies pulmonaires massives post-traumatiques ou post-opératoires.

b. *Atélectasies survenant par l'intermédiaire d'un processus supposé être celui de notre cas et produites dans :*

1° Les adénopathies médiastinales : tuberculeuses et cancéreuses ;

2° Les tumeurs lymphoïdes du médiastin rencontrées isolément et réalisant le syndrome médiastinal pur ;

α Les néoplasmes ganglionnaires,
bénins, ce sont les lymphadénomes où la capsule ganglionnaire reste intacte,

malins, ce sont les lymphosarcomes qui donnent des tumeurs secondaires et ensemencent les ganglions par les lymphatiques. Ils sont très radiosensibles. La formule hématologique est très différente de celles de la maladie de Hodgkin.

β les leucémies lymphoïdes à forme médiastinale où tous les territoires lymphatiques sont hypertrophiés. Il existe des manifestations cutanées et hématologiques caractéristiques.

3. Tumeurs du médiastin :

A siège élevé : Goîtres plongeants,

Thymus et tumeurs d'origine thymique,
Branchiomes.

Bénignes : Fibromes,
 Kystes dermoïdes.

Malignes : Cancer du hile,
 Cancer des bronches,
 Cancer médiastinal qui n'est qu'une
 étape du cancer médiastino-pleuro-
 pulmonaire.

Anévrysmes de l'aorte développés au niveau de la crosse ou de la portion descendante. La tumeur fait corps avec l'ombre vasculaire ; on peut s'en rendre compte en faisant varier l'incidence sous l'écran radioscopique.

Abscès froids d'origine vertébrale et sternocostale ; à la radiographie on voit parfois le point de départ osseux.

Kystes hydatiques.

Pleurésies médiastines enkystées : sèches, purulentes ou sérofibrineuses déterminent à la radiographie des bandes d'ombres plus ou moins larges, doublant de chaque côté le cœur.

CONCLUSIONS

L'atélectasie localisée au lobé supérieur du poumon droit qu'il nous a été donné d'observer et de discuter a été la conséquence de l'oblitération de la lumière de la bronche supérieure droite. Et cette oblitération a, de toute probabilité, été réalisée par le développement au niveau de la partie supérieure du hile pulmonaire droit de masses granulomateuses. Or, deux sortes de lésions peuvent avoir été facteurs de compression. Ce sont dans les formes pleuropulmonaires de la maladie de Hodgkin des blocs d'un tissu néoformé que l'on voit se déposer sur la plèvre médiastine ; et dans tous les autres cas — y compris le nôtre — il faut incriminer les ganglions devenus volumineux et soudés entre eux.

Les trois points qui méritent enfin d'être rappelés sont :

1° La régression des masses compressives sous l'effet de la radiothérapie suivie de la disparition des signes radiologiques ;

2° L'importance du diagnostic différentiel surtout que les localisations médiastinales de la lymphogra-

nulomatose aussi bien que les autres tumeurs du médiastin, peuvent se traduire par un syndrome médiastinal plus ou moins complet.

3° Parmi les troubles respiratoires qui peuvent ouvrir la scène, certains peuvent ne pas dépendre directement des lésions que cause le processus granulomateux dans le parenchyme respiratoire. L'atélectasie pulmonaire a droit de cité parmi les plus importants de ces troubles.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, le Président,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Alvarez Preve et Sciuto. — « El valor de la atelectasia pulmonar en el diagnostico precoz de los tumores del médiastino » *Rev. d. tuberc. d'Uruguay*, août 1933.

Van Allen et Adams. — « Mécanisme de l'atélectasie pulmonaire par obstruction » *Surg. gynec et obst.* février 30, n° 2, p. 385-396).

Bernard (Léon) et Marie. — « Syndromes pseudo-pleurétiques et paralysie diaphragmatique, (*Soc. méd. hôp.* janvier 30).

Castaigne et Paillard. — *Maladies de la plèvre et du médiastin.*

Chaumet. — *Radiodiagnostic.*

Coryllos et Birnbaum. — « Obstructive massive atelectasis of lung », (*Arch. surg.* p. 501-559, février 28).

Favre. — « Manifestations pleuropulmonaires de l'adénie éosinophiligène prurigène », (*Soc. méd. hôp. Paris.* mai 21, p. 711).

Francis. — « Small aneurysm pressing on left bronchus with complete collapse of lung (*J. Missouri, M. A.* 26 : 134-138. March 29).

Henderson. — « The physiology of atelectasis », (*J. of Amer. assoc. méd.* July, 1929, n° 2, p. 96).

- Jackson (C.).** — « Mechanism of physical signs in neoplastic and other diseases of lung with especial reference to atelectasis and emphysema » (*J. Am. Med. Ass.* Aug. 1930, p. 639-644).
- Junghagen.** — « Atelectasie pulmonaire » (*Acta radiol.* 1926, t. V, p. 250).
- Lacronique.** — *Lymphogranulomatose*, thèse Lyon, 1912-13
- Longy.** — Thèse Lyon, 1920-21.
- Lord.** — « Differential diagnosis of obstructive atelectasis » (*M. Clin. North. Amer.* janv. 32, pp. 869-874).
- Martin.** — *Tumeurs lymphoïdes du médiastin*, Thèse, Lyon, 1933.
- Mohler.** — « Acute massive (non surgical non traumatic) pulmonary atelectasis », (*Ann. J. M. Sc.* 177 : 507-513, avril 29).
- Nouveau traité de médecine de Roger Widal Teissier*, Fascicule XI, 1923.
- Piaggio Blanco et Castiglioni.** — « Atelectasia pulmonar y frenicoplejas en el curso de las tumoraciones mediastinales », *Rev. d. la tuberc. d'Uruguay* 2: 116-133 March, April, 1932).
- Ribadeau-Dumas.** — « Sur un cas de maladie de Hodgkin à forme médiastinale », (*Soc. méd. hôp.*, mai 21, p. 711)
- Rist et Rolland.** — *Annales de Méd.* 1930.
- Sante.** — « Massive atelectatic collapse of lung (*Acta radiol.* 1928, 9 : p. 434-459).
- Schroeder.** — (*New-York Méd. Journ.* 1923).
- Sarvan.** — *Lésions pleuropulmonaires de la maladie de Hodgkin*, Thèse, Lyon, 1921.

Sergent. — *Les grands syndromes respiratoires*, Fascicule II

— *Etudes cliniques et radiol. sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire.*

— « Les paralysies phréniques dans le cancer et la tuberculose », *Soc. méd. hôp.* janvier 30).

Sergent et Vibert. — (*Archives médico-chirurgicales de l'App. Resp.* 1930, n° 2.

Simon. — « Atélectasie pulmonaire post-opératoire tardive »
Gaz. hôp., 28 décembre 29, p. 1885).

Soulas. — « Notes cliniques sur les formes associées de l'atélectasie pulmonaire », (*Rev. de la Tuberc.* mai 1934 pp. 513-521).

Trapesonzew. — « Atélectasie du poumon droit consécutive à la bronchosténose due à l'adénite bronchique bacillaire (*Beitr. z. klin. d. Tuberk.* 1930, 76 : p. 254).

